

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THESE 232

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

RENÉ LABARRE

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Né à Tarnac (Corrèze), le 13 Juillet 1906

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE

L'HÉRÉDITÉ DES MUTILATIONS

Président : M. BRINDEAU, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1931

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THESE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

RENÉ LABARRE

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Né à Tarnac (Corrèze), le 13 Juillet 1906

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE

L'HÉRÉDITÉ DES MUTILATIONS

Président : M. BRINDEAU, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1931

LE DOYEN. . . . M. BALTHAZARD.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expériment ^l .	GRÉGOIRE.
Physiologie.	BINET.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale.	LENORMAN ^l .
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LœPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZAR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Hydrologie, thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.	NCBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	Neurologie et psychiatrie.	LABBÉ (Henri) .	Chimie biologique.
AUBERTIN . . .	Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy) .	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) .	Pathologie médicale.	LEMAITRE . . .	Oto-rhino-laryngologie.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.	LEVEUF	Pathologie chirurgic.
BRULÉ	Pathologie médicale.	LÉVY-VALENSI .	Neuro-psychiatrie.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.	LIAN	Pathologie médicale.
CATHALA	Pathologie médicale .	MILLOT	Histologie.
CHABROL	Pathologie médicale.	MONDOR	Pathologie chirurgic.
CHEVALLIER . . .	Pathologie médicale.	MOREAU	Pathologie médicale.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.	MOULONGUET .	Pathologie chirurgic.
DOGNON	Physique.	MOURE	Pathologie chirurgic.
DONZELOT	Pathologie médicale.	MULON	Histologie.
ÉCALLE	Obstétrique.	N	Physiologie.
FEY	Urologie.	OBERLING	Anatomie pathologiq.
GARNIER	Pathologie expérimentale.	OLIVIER	Anatomie.
GASTINEL	Bactériologie.	PIÉDELIEVRE . .	Médecine légale.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.	PORTES	Obstétrique.
GIROUD	Histologie.	QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
HARVIER	Pathologie médicale.	RICHET	Physiologie.
HAZARD	Pharmacologie.	SAUNIÉ	Chimie biologique.
HOVELACQUE . . .	Anatomie.	SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
HUTINEL	Pathologie médicale.	VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.	VAUDESCAL	Obstétrique.
JOANNON	Hygiène.	VELTER	Ophthalmologie.
		VERNE	Histologie.
		VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	RETTERER	Histologie
LEQUEUX	Obstétrique.	ZIMMERN	Physique.
LEROUX	Anatom. pathologique.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM	
ABRAMI	} Clinique médicale	HEITZ-BOYER . . .	} Clinique chirurgicale (suite)
CHIRAY		MATHIEU	
DEBRÈ		MOCQUOT	
DUVOIR		PROUST	
FIESSINGER		SCHWARTZ	
LIGNEL-LAVASTINE . .		LE LORIER	
BASSET	} Clinique chirurgicale	LÉVY-SOLAL	} Clinique obstétricale
CHEVASSU		METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur, sans chaire	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Éducation physique.
WEILL-HALLÉ	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

*En témoignage de ma reconnaissance
infinie et de ma très grande af-
fection.*

A MES FRÈRES

MEIS ET AMICIS

*Je dédie ce modeste travail en témoi-
gnage d'une profonde affection.*

A M. LE PROFESSEUR BRINDEAU
PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE
ACCOUCHEUR DE LA CLINIQUE TARNIER
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui a bien voulu nous faire le grand
honneur d'accepter la présidence de
cette thèse.*

*En hommage de respectueuse grati-
tude.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR CATHALA

ACCOUCHEUR DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse et nous aider de ses précieux conseils.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de toute notre reconnaissance.

A MES MAITRES D'EXTERNAT

A MON MAITRE M. LE PROFESSEUR P. DUVAL

PROFESSEUR DE CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE

CHIRURGICALE

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL DE VAUGIRARD

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Dont la bienveillance à mon égard ne
s'est jamais démentie.*

*En témoignage de mon très respec-
tueux attachement.*

A MON MAITRE M. LE PROFESSEUR VILLARET

PROFESSEUR D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE

MÉDECIN DE L'HOPITAL NECKER

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Hommage de mes sentiments res-
pectueux.*

A MON MAITRE M. LE DOCTEUR BENSAUDE

MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Hommage de respectueuse gratitude.

A MES MAITRES DE L'HOPITAL DE LIMOGES

A M. LE DOCTEUR THOUVENET

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui fut mon premier maître en médecine.

*Qu'il veuille bien agréer l'expression
de mes sentiments reconnaissants.*

A M. LE DOCTEUR VOUZELLE

ACCOUCHEUR DE L'HOPITAL DE LIMOGES
PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE

*En témoignage de reconnaissance
pour le précieux enseignement
qu'il nous a donné si aimablement.*

A M. LE DOCTEUR DELOTTE

PROFESSEUR SUPPLÉANT A L'ECOLE DE MÉDECINE

*En remerciement de la bienveillance
qu'il nous a toujours témoignée.*

Notions générales sur l'Hérédité

L'hérédité est un problème qui a de tous temps intéressé les philosophes, les biologistes et les médecins, et l'on comprend aisément tout l'intérêt qui lui est attaché quand on pense qu'elle est à la base même de tous les phénomènes de la vie.

La détermination de ses lois, par les naturalistes et les biologistes, a permis de donner d'utiles directives aux éleveurs et aux horticulteurs pour l'amélioration des races et des variétés et de leur expliquer, dans certains cas, les raisons de leurs succès ou de leurs échecs.

Dans le domaine humain, les médecins sont toujours restés un peu à l'écart des discussions théoriques qu'a soulevées ce problème, et la raison en est dans la difficulté où se trouve ici l'observateur pour suivre la généalogie d'un individu pendant plusieurs générations, et comparer les descendants et leurs ancêtres.

Mais il n'était pas illogique de penser qu'il n'y a pas deux catégories de phénomènes d'hérédité, régis par des lois différentes, et cette hypothèse s'est trouvée parfaitement vérifiée par l'observation des

faits. Les lois que Galton et Pearson, Naudin et Mendel ont formulées pour la transmission des caractères de race et de variétés expliquent très raisonnablement le mode de transmission des maladies familiales et nous font comprendre dans quelle mesure et dans quelles proportions les descendants ressembleront à leurs ancêtres.

Si le médecin a peu contribué à l'établissement de ces lois, du moins il n'ignore pas l'importance de l'hérédité. N'est-il pas le premier, en effet, à en observer les effets souvent néfastes, et ne voit-on pas le clinicien, auprès de chaque malade, faire une enquête minutieuse pour rechercher s'il n'y a pas eu, chez les ascendants, une tare ou une maladie à laquelle il pourrait rattacher la maladie présente ? Il est peu d'états morbides où l'on ne retrouve pas l'hérédité comme cause étiologique, et comme l'esprit semble satisfait quand on trouve, pour expliquer une migraine, des migraineux dans la famille !

Le médecin sait, par expérience, que les individus d'une famille ont un tempérament bilieux, ou lymphatique, ou sanguin ; que dans telle autre, on naît gouteux de père en fils, ou obèse ou diabétique. Il observe encore ces cas très curieux d'hérédité absolument similaire où la maladie revêt chez les enfants les mêmes caractères que chez les parents : telles sont l'héméralopie, la névrite optique héréditaire ou l'idiotie amaurotique.

Hérédité de terrain, hérédité de diathèse, hérédité de maladies, voilà des faits dont l'importance est

grande pour le médecin, et qu'il ne peut pas ignorer.

Très grande aussi est l'importance que le public attache à l'hérédité. Ses idées, un peu simplistes, sont souvent fort exagérées, et ne voit-on pas tel malade avoir la hantise du cancer parce que son père ou sa mère sont morts d'une « tumeur »... et venir chercher, auprès du médecin, la négation consolatrice de cette hérédité ?

Quoi qu'il en soit, que leurs opinions soient justes ou erronées, les malades s'ingénient toujours à retrouver chez leurs ancêtres les maux dont ils sont atteints. L'enquête est-elle positive ? Cela leur suffit ; leur maladie s'explique d'une façon plausible. Mais, en même temps, leur curiosité est mise en éveil et Montaigne, qui tenait de son père la « qualité pierreuse », n'a sans doute pas été le premier à s'étonner des manifestations de l'hérédité, et à en rechercher une explication.

« J'étais nay, dit-il, vingt-cinq ans et plus avant sa maladie et durant le cours de son meilleur estat. Où se couvait tant de temps la propension à ce défaut ? et lorsqu'il estait si loing du mal, cette légère pièce de sa substance, de quoi il me bastit, comment en portait-elle, pour sa part, une si grande impression ? Qui m'éclaircira de ce progrès, je le croiray d'autant d'autres miracles qu'il voudra, pourveu que, comme ils font, il ne me donne pas en payement une doctrine beaucoup plus difficile et fantastique que n'est la chose mesme ».

Pourrions-nous aujourd'hui répondre à la curiosité de l'auteur des Essais ? Si nous savons dans quelle mesure se transmet tel ou tel caractère, notre ignorance reste entière sur la nature intime du phénomène. Du moins, ne saurions-nous plus considérer l'hérédité comme une force mystérieuse, aveugle et fantasque. Elle n'est que la continuation de la vie, la suite d'un même individu, dont une parcelle séparée reproduit l'organisme tout entier.

Mais où le problème se complique, c'est lorsqu'il s'agit de savoir si un individu ne transmet à ses descendants que les caractères amalgamés de ses divers ancêtres, ou s'il peut aussi leur transmettre des caractères qu'il aura lui-même acquis dans le cours de son existence.

Ici, deux théories restent en présence qui divisent encore les biologistes : d'une part la théorie de Lamarck, d'autre part la théorie darwinienne, et surtout néo-darwinienne défendue par Weissmann. Et, bien que l'on ait actuellement une tendance à délaisser la théorie pour ne s'occuper que de l'analyse des faits positifs, ces deux opinions n'en conservent pas moins d'ardents défenseurs et des adversaires non moins convaincus.

Suivant la conception de Lamarck qui professe « la transmissibilité des caractères acquis », on admet que la maladie, une fois acquise par un individu, est susceptible d'influer sur ses organes re-

producteurs, et, par l'intermédiaire de ceux-ci, de se transmettre aux descendants.

Au contraire, dans l'hypothèse de Darwin, développée par Weissmann, la maladie héréditaire résulte, chez le premier individu qui en est atteint, non pas d'une modification due à des influences extérieures, mais d'une altération essentielle de la substance du spermatozoïde ou de l'ovule dont il est issu, et l'individu n'aura fait que manifester plus tard la maladie qui était déjà en germe dans les éléments primordiaux du sujet. Ici, les seuls caractères transmissibles étant ceux qui existent dans la substance germinale soustraite à toute influence, il ne saurait être question d'hérédité de « caractères acquis ».

On voit donc que la différence essentielle entre les deux conceptions réside dans cette « transmissibilité des caractères acquis », et on conçoit, au point de vue pratique, la différence énorme qui en résulte selon que l'on penche vers l'une ou l'autre théorie. D'un côté, mesures d'hygiène et de prophylaxie, traitement des maladies pour faire disparaître la tare familiale ; de l'autre, la maladie étant innée dans les éléments primordiaux du sujet, l'extinction de l'affection ne peut être obtenue que par une sélection matrimoniale appropriée : ici, abstention thérapeutique et pessimisme fatal.

Des objections ont été faites à chacune de ces théories, qui ont soulevé de véritables polémiques. Et, d'autre part, des faits positifs, obtenus par l'ex-

périmentation ou la simple observation, ont été rapportés de part et d'autre, mais leurs résultats n'ont pas toujours paru devoir écarter toute discussion et la question reste encore en suspens de savoir si un individu peut transmettre à ses descendants des caractères qu'il aura acquis sous des influences diverses.

Le fait que nous rapportons plus loin, et qui a été publié par mon maître le D^r Cathala, nous semble un cas évident d'hérédité de malformation acquise, en faveur du lamarckisme. Par sa netteté, par l'absolue similitude des lésions, cette observation nous paraît incontestable et s'élève à la hauteur d'une véritable expérience. En dehors de son intérêt quand il s'agit de discuter de l'hérédité des mutilations, dont nous verrons ce qu'il faut penser, elle présente un intérêt plus étendu, un intérêt doctrinal, car elle n'est qu'un cas particulier de l'hérédité des caractères acquis, en général.

Un fait positif bien observé apporte plus à la science que de nombreux cas négatifs indiscutables.

De l'Hérédité des Malformations

Dans le domaine humain, où l'expérimentation ne peut être d'aucun secours, les malformations forment certainement le champ d'observation le plus fécond, quand il s'agit d'étudier la question de l'hérédité.

Il est ici facile, en effet, de comparer très exactement l'individu à ses ancêtres et les individus entre eux, et ce chapitre a fait l'objet de nombreuses observations et de nombreux travaux.

Mais, à la base de cette étude, il faut faire une distinction capitale entre : d'une part les malformations acquises, soit par un accident de la vie intra-utérine, soit accidentellement après la naissance, et qui ne sont pas, classiquement héréditaires ;

Et d'autre part, les malformations « dont l'origine est dans la modification du patrimoine ancestral d'un des deux parents et qui se transmettent avec la même facilité que les caractères normaux. » (Apert). Ce sont les malformations innées.

Nous ne contesterons certes pas l'hérédité de ces malformations innées dont la transmission est un fait bien établi et dont les observations abondent dans la bibliographie médicale.

Tel est ce cas curieux de polydactylie observé dans une tribu africaine où tous les individus naissent avec six doigts. Arrivait-il, par malheur, que vienne au monde un enfant bien conformé, la mère, considérée comme infidèle, était sévèrement châtiée.

L'hypophalangie est très souvent signalée dans les observations des auteurs et elle est, en effet, hautement héréditaire.

En voici un cas, où se trouvent réunies deux sortes de malformations dans une même famille et que j'ai observé à la Maternité de l'hôpital Saint-Louis dans le service du Docteur Cathala.

Madeleine V..., primipare de vingt-quatre ans, est accouchée à la Maternité, à terme, d'une fille vivante pesant 2 k. 900, avec un placenta normal de 550 grammes. Dans ses antécédents, on ne trouve aucune maladie, en particulier pas de syphilis acquise.

Elle présente une malformation des mains et des pieds bilatérale et symétrique.

Aux mains, l'index et le médius n'ont que deux phalanges, dont la phalange unguéale. Les autres doigts sont normaux.

Aux pieds, tous les orteils n'ont que deux phalanges.

Sa fille, également bien portante, au moins jusqu'au douzième jour, ne présente aucune anomalie du côté de ses orteils, mais aux deux mains, le doigt le plus long est l'annulaire, l'augmentation de longueur portant surtout sur la deuxième phalange. De

plus, il y a impossibilité de flexion de ce doigt. Les autres doigts sont normaux.

Etonné de trouver des malformations différentes chez la mère et la fille, nous avons recherché des antécédents, et l'enquête étiologique, faite par l'interrogatoire de la mère, nous a révélé que son père présentait, comme elle-même, des malformations identiques des doigts et des orteils, et que son oncle paternel et son frère présentaient les mêmes lésions que l'enfant nouveau-né.

De nombreuses observations de becs-de-lièvre, d'ectromélies..., etc., pourraient être rapportées qui établissent bien l'hérédité, non contestée d'ailleurs, de ces malformations innées.

Ce qui reste inexpliqué, en dehors des cas où la malformation est due à un arrêt de développement, c'est le mécanisme qui a présidé à l'apparition de la malformation chez le premier ancêtre de la série. Est-ce un vestige héréditaire ayant son homologue dans la série des vertébrés? Est-ce une infection? Est-ce un traumatisme?

Mais dans ces deux dernières hypothèses, il faudrait admettre l'hérédité des mutilations ou caractères acquis. Or, qu'il s'agisse d'antotie, qu'il s'agisse de malformations plastiques par compression du fœtus ou par grossesse gémellaire, qu'il s'agisse d'amputations par brides amniotiques ou circulaires du cordon, qu'il s'agisse encore de cicatrices ou de sillons congénitaux, toutes ces malformations, qui ont nettement un caractère acquis, sont assimi-

lables aux mutilations contractées en dehors de la vie intra-utérine et ne sont pas classiquement héréditaires.

Cependant, le fait qu'elles puissent l'être quelquefois ne nous paraît pas impossible, et l'observation que nous allons rapporter, dans le chapitre suivant, vient nous confirmer dans cette opinion.

**De l'Hérédité des Caractères acquis. -
Exemple d'Hérédité d'une mutilation
acquise. - Observation du D^r Cathala**

Nous avons vu comment l'étude des malformations congénitales peut poser à son origine le problème de l'hérédité des caractères acquis.

Ce problème se pose dans bon nombre d'autres circonstances, et la gravité des déductions, que l'on peut tirer de la négation de cette hérédité, est si grande qu'Herbert Spencer a pu dire : « Ou bien il y a hérédité des caractères acquis, ou bien il n'y a pas d'évolution ». — Encore ce mot plaisant de M. Hartog : « Sans l'hérédité des caractères acquis, les hommes seraient encore des protozoaires ».

Aussi cette hérédité était-elle admise dès les temps les plus primitifs. On trouve dans l'Ecclésiastique cette phrase : « Les pères ont mangé du verjus et les dents des enfants en ont été agacées ».

Suivant les livres aristotéliques, « on montrait, en Calcédoine, un enfant qui portait sur le bras une marque reproduisant fidèlement, quoique d'une manière très superficielle, une cicatrice de brûlure en forme de lettre que le père portait au bras ».

Jusqu'au XVIII^e siècle, de nombreux médecins avaient cru à l'hérédité des caractères acquis et des mutilations. Mais c'est Lamarck qui, le premier, développa cette conception de la transmissibilité.

Depuis, nous l'avons vu, les théories néo-darwiniennes ont divisé les biologistes et ont provoqué de véritables querelles scolastiques absolument stériles.

Il semble hors de doute que nous ayons dans l'observation suivante, de M. Cathala, un bel exemple de transmissibilité de caractère acquis à propos d'une mutilation devenue héréditaire.

Voici donc la communication que le Docteur Victor Cathala a faite à la Société de Pédiatrie de Paris, le 16 décembre 1930, à propos d'une amputation de deux doigts de la main gauche traumatique chez la mère, congénitale chez l'enfant. L'observation ne pouvant être résumée sous peine d'oubli, nous ne saurions mieux faire que de la reproduire *in-extenso*.

1. — Examen de la mère.

La mère, III^e pare, âgée de 33 ans, dit avoir eu les trois derniers doigts de la main gauche blessés dans un accident survenu dans l'atelier de son père, alors qu'elle était âgée de 3 ans. Les doigts auraient été pris dans un engrenage qui aurait sectionné les extrémités du médius et de l'annulaire et blessé légèrement l'auriculaire ; une régularisation des doigts sectionnés aurait été pratiquée par un chirurgien.

A l'examen de la main gauche, on se rend compte que le

traumatisme a porté obliquement, sectionnant de dehors en dedans et de bas en haut le médus et l'annulaire.

Le moignon du médus auquel manque totalement le troisième segment du doigt, présente l'aspect d'un moignon consécutif à une opération pratiquée correctement. Il est arrondi, renflé en baguette de tambour avec un lambeau externe bien étoffé qui a été ramené sur l'extrémité du doigt et suturé sur son bord interne. La cicatrice sur la face palmaire est irrégulière, déformée, tandis qu'elle est nette, rectiligne sur la face dorsale. Sur la face palmaire, on remarque les traces de trois points de suture perpendiculaires à la cicatrice (Pl. I, fig. 1 et 2).

La radiographie montre que la deuxième phalange est complète, de largeur normale, mais atrophiée à son extrémité : la troisième phalange manque en totalité. (Pl. II, fig. 1).

L'aspect du moignon du médus et les radiographies permettent de reconnaître qu'il s'agit d'une désarticulation au niveau de l'articulation des deuxième et troisième phalanges.

Le moignon de l'annulaire est renflé en massue et régulièrement arrondi. Il présente à son extrémité une mince ligne cicatricielle transversale ayant l'aspect d'une ligne de suture.

Sur la radiographie on voit que la section a porté sur la deuxième phalange à l'union du quart supérieur et des trois quarts inférieurs. Il manque la troisième phalange et les trois quarts inférieurs de la deuxième. L'extrémité de l'os présente en avant une petite exostose visible sur une radiographie faite de profil.

Il y a donc amputation au niveau de la partie supérieure de la seconde phalange. L'aspect de cette amputation avec son moignon correctement fait, la cicatrice terminale, et dont l'os a été sectionné très nettement, est celui d'une amputation faite chirurgicalement.

L'auriculaire a été peu lésé. On note une cicatrice linéaire, déprimée, verticale à la partie antéro-interne de la troisième phalange, cicatrice qui se termine sous l'ongle. Le doigt est

légèrement déformé à son extrémité, par flexion de la troisième phalange sur la deuxième, ce qui lui donne un aspect crochu. La radiographie ne révèle aucune lésion osseuse.

2. — *Examen de l'enfant.*

L'enfant, du sexe masculin, pesait à la naissance, 2.500 grammes, poids un peu petit pour un enfant né presque à terme (dernières règles de la mère : 13 janvier ; accouchement 10 octobre). Le placenta, normal, sans aucune particularité, pesait 450 grammes, en rapport, par conséquent, avec le poids et l'âge intra-utérin de l'enfant.

Le nouveau-né ne présentait aucune autre anomalie que l'amputation du médius et de l'annulaire gauche.

A l'examen de la main de l'enfant, on constate absolument les mêmes lésions que chez la mère. La main du bébé offre d'ailleurs le même aspect général que celle de la mère (Pl. I, fig. 3).

L'extrémité des deux doigts, médius et annulaire se termine au même niveau que l'extrémité des doigts de la mère.

L'extrémité du médius se termine comme chez la mère plus en pointe que celle de l'annulaire.

A l'examen radiographique, on voit que la troisième phalange du médius manque ; la deuxième phalange est intacte. Sur la radiographie cette deuxième phalange semble diminuée de longueur, mais cet aspect est dû à la flexion du doigt du nouveau-né qui n'a pas été appliqué bien à plat sur la plaque, ce qui a donné une ombre raccourcie de la phalange (Pl. II, fig. 2).

A l'annulaire, comme chez la mère, il n'existe pas de troisième phalange, et la deuxième est réduite à son extrémité supérieure, environ le quart.

En résumé, l'enfant présente à la main gauche des lésions qui rappellent exactement la mutilation des doigts de la main gauche de la mère. Elles sont comme calquées : les lésions siègent à la même main, aux mêmes doigts, au même niveau.

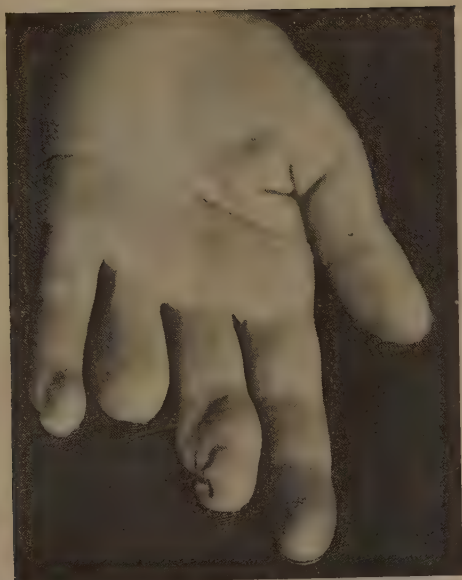


FIG. 1

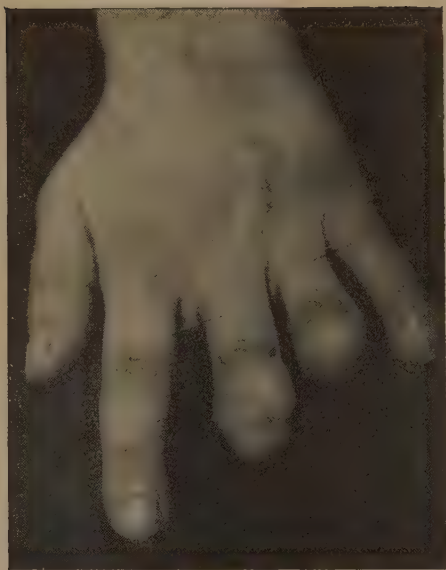


FIG. 2

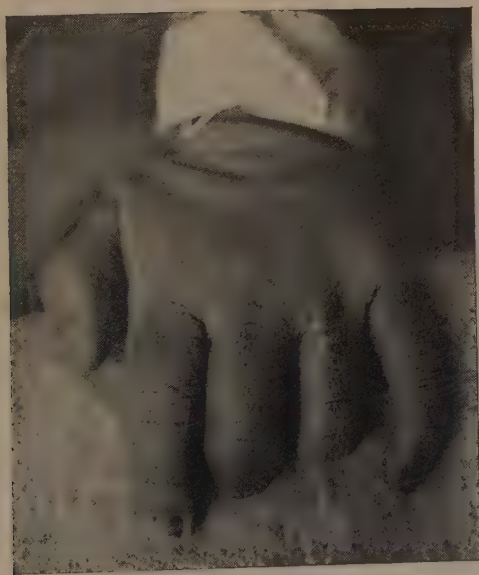


FIG. 3

PLANCHE I

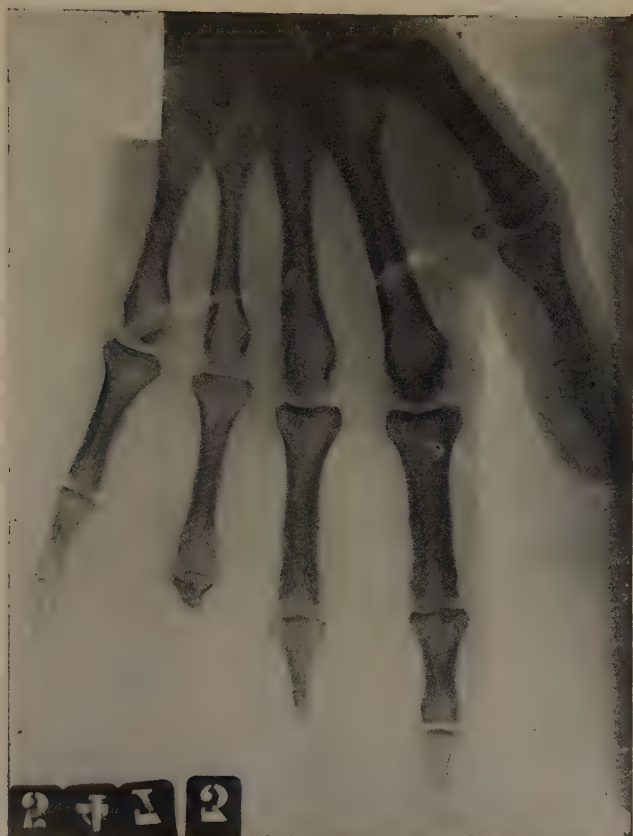


FIG. 1



FIG. 2

Les terminaisons osseuses des doigts sont absolument au même niveau : à l'union du quart supérieur et des trois quarts inférieurs à l'annulaire, au niveau de l'articulation de la deuxième et de la troisième phalanges au médius.

3. — *Antécédents.*

La mère est formelle sur l'origine des lésions de sa main. Elle a eu deux autres enfants, le premier à 25 ans, le deuxième à 27 ans, âgés de 8 et 6 ans à la naissance du troisième. Ces deux enfants, peu développés à la naissance se sont bien élevés ; ils sont sains et bien portants.

Il n'existe aucune autre anomalie des membres dans la famille de la mère, ni dans celle du père qui est bien portant. La mère a été soignée avant et pendant la grossesse, dans un dispensaire pour des signes de tuberculose du poumon droit au début. On ne note aucun autre antécédent héréditaire pathologique. Le père, la mère et les frères du nouveau-né ne présentent aucun signe de syphilis ; le Wassermann a été négatif chez la mère. Cependant le père de l'accouchée est mort à 45 ans, peut-être d'hémorragie cérébrale.

Pendant son séjour à l'hôpital, l'enfant, nourri au sein maternel, a augmenté régulièrement de poids, jusqu'à sa sortie de la Maternité, le 11^e jour.

Voilà donc une observation d'hérédité de mutilation où tout est décrit avec une précision scrupuleuse jusque dans les moindres détails. Est-ce que cette rigueur de description permet d'écarter toute discussion ? Certes non, mais il est facile de répondre aux objections qui ont été posées, ou qui pourraient être soulevées.

D'aucuns, à la suite de M. Schreiber, penseront qu'on peut mettre en doute les renseignements four-

nis par la mère, et qu'il s'agissait chez elle, non d'une amputation accidentelle, mais d'une malformation congénitale, et il est certain que des malformations, héréditaires et familiales peuvent donner un aspect de la main grossièrement semblable. Mais, en dehors du fait que les parents n'auraient eu aucun intérêt à raconter à leur enfant une histoire d'accident du jeune âge, et c'est une constatation qui a tout de même une certaine valeur, des faits positifs plaident contre cette hypothèse. Dans cette observation, en effet, les moignons sont absolument analogues à ceux que l'on observe après régularisation des plaies traumatiques ; on retrouve sur la face palmaire du médius des traces de points de suture. Enfin, un point d'ostéite visible sur la deuxième phalange de l'annulaire démontre encore l'origine traumatique de cette malformation qui ne présente aucun des caractères des malformations congénitales héréditaires.

Il ne s'agit pas non plus d'une malformation congénitale héréditaire, qui aurait été régularisée par la suite, comme le même M. Schreiber avait pu le penser, car, dans ce cas, l'enfant aurait dû présenter la déformation qu'avait la mère avant l'intervention opératoire et non celle qui a été provoquée par l'opération.

D'autres diront, sans doute, que les lésions de la mère ont pu être produites par des brides amniotiques, par des circulaires du cordon ou par une « maladie ulcéreuse fœtale ». Mais, outre que ces

amputations congénitales doivent être considérées, au point de vue de l'hérédité, comme des amputations acquises, et que cette objection n'infirmait en rien la valeur doctrinale de l'observation, les faits que nous venons d'énumérer (caractères des cicatrices et des lambeaux, ostéite) ne favorisent pas cette hypothèse.

En se basant, un peu arbitrairement, sur ce fait qu'un organe malformé constitue un « locus minoris résistenciae » pour les agents extérieurs, on dira que la mère avait pu présenter une malformation congénitale héréditaire, sur laquelle est venue se greffer une infection qui a donné aux doigts l'aspect constaté. Mais, dans ce cas, la main de l'enfant aurait dû ressembler à celle de la mère avant la suppuration.

Enfin, certains esprits peu scientifiques, admettant que les lésions de la mère sont des lésions acquises, mettront les lésions de l'enfant sur le compte d'une bride amniotique ou d'une adhérence providentielle et soulèveront, pour expliquer le cas, l'hypothèse d'une coïncidence. Avouons tout de même que la coïncidence est curieuse : lésions de la même main, des mêmes doigts, au même niveau à chaque doigt.

Il nous semble que c'est vouloir mépriser les exemples que la nature nous offre que de faire intervenir le hasard pour expliquer des ressemblances aussi profondes.

Ne vaut-il pas mieux, au contraire, chercher pourquoi de tels exemples sont si rares, et les rapprocher d'autres exemples mieux connus ? N'est-ce pas, en effet, « l'effort constant de la science de rattacher à l'ordre naturel les faits qui paraissent être en dehors de cet ordre, et que l'on qualifie pour ce motif d'extraordinaires ? » (Dareste).

Pour tout esprit scientifique qui analysera les faits sans opinion préconçue, et avec impartialité, cette observation nous semble devoir être un cas indiscutable d'hérédité de mutilation acquise.

Nous allons voir maintenant que des faits analogues existent dans la bibliographie médicale, qui, s'ils n'ont pas la rigueur démonstrative de l'observation ci-dessus, peuvent être expliqués à la faveur de cette observation, par le même mécanisme de l'hérédité, qu'ils tendaient à prouver.

Nous verrons ensuite que la méthode expérimentale, chez les animaux et les plantes, vient à l'appui de l'observation ci-dessus, en démontrant que les mutilations peuvent provoquer des effets héréditaires.

**Autres exemples d'Hérédité
de mutilations acquises fournis
par l'Observation**

L'observation de M. Cathala n'est pas le seul exemple qui ait été rapporté en faveur de l'hérédité des malformations acquises. D'autres faits ont été signalés, par divers auteurs, chez l'homme ou les animaux. Nous allons les résumer brièvement, en insistant sur les plus importants, et nous verrons que, si tous ne sont pas d'une rigueur absolue et indiscutable, dans certains cependant la ressemblance est si frappante que nous ne saurions les expliquer par la simple coïncidence.

Ammon rapporte le fait d'une fillette qui, à l'âge de 8 ans, avait subi accidentellement une déchirure du lobule de l'oreille. Elle eut plus tard 8 enfants dont un présenta une lésion absolument similaire.

Cette observation qui, au premier abord, paraît démonstrative, perd de sa valeur quand on pense que sur l'examen de 1.000 conscrits, on a pu constater huit lobules incisés, dont deux l'étaient aussi profondément que celui de la fillette, sans qu'il

existât chez eux d'antécédents héréditaires. On peut donc expliquer le fait par une coïncidence. Mais alors, comment expliquer l'apparition, à la fois chez les conscrits et chez l'enfant, de ce lobule incisé ? Ou bien il faut admettre que ce caractère a été acquis par eux in utero sous une influence d'ailleurs quelconque, et il n'y a pas d'hérédité. Ou bien, si ces lobules sont héréditaires, comme leur fréquence incline à le penser, il faut invoquer l'intervention de l'atavisme. Et, dans ce cas, il faut admettre que l'oreille fendue est une particularité de quelque lointain ancêtre. Mais, dit avec raison M. Delage, « chez cet ancêtre la particularité en question devait être héritée, car, si elle eut été acquise, elle n'aurait pas été transmissible, et nous conduisons ainsi Weissmann jusqu'à un ancêtre où ce caractère était normal. Or, nous lui demandons de nous montrer les ancêtres à oreilles fendues de l'homme, de même que nous pourrions, dans d'autres cas, lui demander de nous montrer nos ancêtres polydactyles, ou nos ancêtres à mains transformées en pince de homard par la soudure des derniers doigts ».

Au contraire, si l'on admet l'hérédité des malformations acquises, comme nous l'a montré l'observation de M. Cathala, nous pouvons aussi bien admettre que le cas particulier relève tout naturellement du mécanisme de cette hérédité, et peut-être en est-il ainsi de beaucoup de cas que l'on a pu con-

siderer, un peu trop simplement, comme étant le résultat d'un hasard intelligent.

L'observation suivante de Blumenbach est déjà plus explicite : il s'agit d'une femme dont le petit doigt avait été écrasé dans l'enfance. Elle eut plusieurs enfants qui présentèrent une déformation de ce doigt.

Ici, la lésion n'est pas absolument comparable à celle que présentait la mère, mais le fait qu'elle siège sur le même doigt et qu'elle se retrouve chez plusieurs descendants n'est-il pas extrêmement troublant ? L'hypothèse d'une cause utérine ou extrinsèque ayant pu produire cette déformation du même doigt et au cours de plusieurs grossesses nous paraît inconcevable. Un seul point pourrait être discuté : la mère ne présentait-elle pas, congénitalement et avant son accident, la malformation que l'on retrouve chez les enfants ? Si le fait avait existé, l'observation n'aurait eu aucune raison d'être signalée, et nous n'hésitons pas à lui reconnaître une grande valeur en faveur de la transmissibilité des caractères acquis.

Un troisième exemple est le suivant rapporté par Gaveau : Il s'agit d'un enfant né avec une jambe droite sectionnée au tiers supérieur. Le moignon ne rappelait nullement la forme d'un pied, mais pouvait être assez exactement comparé aux amputations par brides amniotiques. Or, le père avait eu, trois ans auparavant, une fracture du pied qui, par

suite de suppuration, avait nécessité l'amputation de la jambe droite au tiers moyen.

Voilà donc encore une observation qui paraît probante ; elle a cependant contre elle de sérieux arguments.

D'abord, l'enfant présentait également une amputation du gros orteil du pied gauche, qui ne saurait être expliquée par un phénomène héréditaire direct, et, au contraire, on peut très bien penser qu'une même cause, bride amniotique, adhérence ou infection, pouvait être à l'origine des deux amputations.

D'autre part, le père était saturnin ; il avait eu des coliques de plomb et la mère avait fait trois fausses-couches avant d'avoir un quatrième enfant bien portant. Le cinquième était porteur de ces mutilations qui, selon Apert, « peuvent être attribuées à l'intoxication saturnine au même degré que la mort, *in utero*, des trois premiers, antérieure à la mutilation paternelle ». On peut objecter à cette opinion que si le saturnisme peut causer des troubles du développement fœtal, du moins aucun cas d'amputation, dû à cette cause, n'a été rapporté dans les statistiques ayant trait à cette intoxication.

Peut-être, en admettant que l'amputation de la jambe droite de l'enfant soit due à un phénomène héréditaire, peut-on expliquer celle du gros orteil gauche par l'intervention de l'atavisme, quelque lointain ancêtre ayant eu une amputation de cet orteil ?

Quoiqu'il en soit, la coexistence de ces deux amputations, jambe et gros orteil, soulève des objections sérieuses. La discussion reste toujours ouverte. Libre à chacun d'interpréter les faits selon sa tendance. S'il s'agit de coïncidence, elle n'en est pas moins frappante.

Dans ses *Facteurs primaires de l'évolution organique*, Cope croit à la transmission héréditaire des caractères acquis et rapporte plusieurs observations dans ce sens. Tel cet exemple d'un œil crevé accidentellement ayant donné une microphthalmie aux descendants. Une blessure du petit doigt aurait produit une déformation en crochet qui se serait transmise à une fille. Une fracture du genou, survenue au moment d'une grossesse et ayant entraîné une déformation angulaire, aurait provoqué la même déformation du genou chez l'enfant.

Darwin cite encore ce fait analogue : un soldat avait perdu l'œil gauche à la suite d'une ophtalmie purulente. Ayant eu deux fils, quinze ans après, tous deux présentèrent une microphthalmie, du côté gauche seulement.

Des exemples semblables ont été observés chez les animaux. La plus ancienne observation paraît être celle de Girou de Buzareingues. Il s'agissait d'une chienne qui avait reçu, au moment même de l'accouplement, un choc sur la région lombaire qui avait entraîné une paralysie des membres postérieurs. Elle donna naissance à huit petits dont un

seul fut bien conformé. Les autres présentaient des membres postérieurs trop courts ou paralysés.

L'observation suivante de M. Le Hello est aussi très convaincante : En 1900, la jument « Mascara-de » se fit une contusion de la région orbitaire gauche, qui entraîna l'atrophie du globe oculaire. La pouliche présenta, du même côté, les mêmes lésions que celles de la mère, et un œil de dimensions très réduites.

Dans ces deux derniers cas, paraplégie et atrophie oculaire, l'hérédité semble s'être opérée par l'intermédiaire du système nerveux, lésé au niveau de la région lombaire dans le premier cas et par l'intermédiaire du globe oculaire dans le second. La rareté de telles lésions spontanées chez les animaux et la rareté également de causes adjuvantes (intoxications ou infections) pouvant les expliquer, donne d'autant plus de valeur à ces observations.

L'ensemble de ces faits observés à la fois chez l'homme et chez les animaux ne laisse pas d'être impressionnant, et on ne peut s'empêcher de penser que, s'il s'agit de pures coïncidences, ce sont des coïncidences assez fréquentes.

De l'Hérédité expérimentale des mutilations et des caractères acquis chez les Animaux

Si les observations que nous venons de rapporter semblent mettre hors de doute la transmissibilité des mutilations, on peut toujours invoquer contre elles le fait de simples coïncidences. Seule, l'expérimentation, en permettant d'apporter, à l'évolution normale d'un individu, des modifications bien déterminées, permet de réfuter cette hypothèse en ajoutant ses résultats aux données de la simple observation. Aussi, de nombreux auteurs ont eu recours à cette méthode, et nous allons maintenant examiner leurs expériences et rapporter leurs résultats.

On trouve de nombreux exemples d'hérédité acquise chez les Bactéries, et on sait que la virulence atténuée d'un microbe, quel qu'il soit, se transmet à ses descendants. Le même phénomène s'observe dans l'exaltation de leur virulence par passages successifs chez les animaux. Les premières expériences sont de Roux et Chamberland ayant réussi à trans-

former une bactérie charbonneuse virulente et sporulée en une bactérie inoffensive avirulente et asporogène. Le B. C. G. est encore un exemple de cette loi générale.

D'autres exemples de déviation des caractères spécifiques se retrouvent dans les groupes capables de bourgeonner ou de se multiplier par fragments, tels que les Hydres ou les Annélides.

Mais, dans ces exemples, il n'est pas possible d'établir une distinction nette entre la transmission somatique et la transmission germinale et les expériences, pour avoir quelque valeur, doivent porter sur les animaux supérieurs.

Le premier fait qui vient naturellement à l'esprit, dans cet ordre d'idées, est l'expérience des cobayes épileptiques de Brown-Séquard. Cet illustre physiologiste observa la transmission d'une épilepsie particulière obtenue par lésion du système nerveux : nevraxe ou nerfs périphériques.

Cette lésion consistait soit en une hémisection de la moelle dorsale et cervicale, soit dans une section ou un écrasement du nerf sciatique. Quelques temps après la mutilation, il se produisait, chez les cobayes ainsi mutilés, une zone d'anesthésie au niveau de la face, dont l'excitation provoquait la crise épileptique.

Si la lésion portait sur le sciatique, il se produisait des troubles trophiques au niveau de la peau, des poils du cou et de la face. Les deux doigts extrêmes étaient privés de toute sensibilité, et l'ani-

mal se mettait à les ronger jusqu'à la limite de l'anesthésie.

Or, Brown-Séquard a constaté, chez les rejetons, « quelque temps après la naissance, les premiers symptômes de l'épilepsie, et, en tous points, cette affection a été chez eux semblable à celle du parent épileptique. En effet, l'espèce de mouvements convulsifs, l'anesthésie de la peau de la zone épileptogène, l'accroissement graduel de l'affection, puis, plus tard, son décroissement graduel, et enfin sa disparition, coïncidant avec la chute des poils et le retour de la sensibilité à la peau du cou et de la face ; en d'autres termes, toutes les particularités observables ont eu lieu comme après section du nerf sciatique ».

Ces expériences ont causé un grand émoi parmi les biologistes et ont paru, au début, constituer un exemple irréfutable d'hérédité acquise. Mais le manque de précision dans les comptes rendus a permis à la critique de s'exercer librement et des objections sérieuses leur ont été apportées.

D'abord certains auteurs n'ont pu obtenir, chez le cobaye, l'épilepsie que Brown-Séquard obtenait avec tant de facilité. D'autre part, chez cet animal, il a été démontré que l'épilepsie peut se voir en dehors de toute altération provoquée du système nerveux, et ces cobayes spontanément épileptiques transmettent à leurs descendants leur caractère convulsif.

Les expériences de Romanes, qui a cherché à vérifier les résultats de Brown-Séquard, lui ont mon-

tré que très souvent la transmission héréditaire est faible, et qu'elle n'est souvent observable que chez 2 % des individus. Mais le fait qu'elle puisse s'observer est le seul qui importe, et, si l'on ne profite pas de ce faible taux de résultats positifs pour invoquer la coïncidence, ces expériences ne font que confirmer les conclusions de Brown-Séquard.

Nous voyons donc que les résultats de l'épilepsie provoquée chez le cobaye ne fournissent pas une solution définitive au problème de l'hérédité acquise. C'est pourtant, en s'appuyant sur eux, que Darwin admettait que « les mutilations produisent parfois des effets héréditaires ».

Dans le même domaine du système nerveux, Dupuy a constaté que la section du sympathique cervical, ou l'ablation d'un ganglion au même niveau, entraînait chez les descendants une asymétrie cranio-facio-cérébrale, une modification de l'oreille et une occlusion partielle de la paupière ; difformités qu'il a pu se voir reproduire jusqu'à la 7^e génération.

En dehors du système nerveux, d'autres expériences ont été pratiquées pour vérifier ces faits d'hérédité acquise, qui ont surtout porté sur des altérations viscérales.

Massin a pratiqué l'ablation de la rate sur deux lapins, mâle et femelle, et a pu constater que les petits de ce couple avaient une rate extrêmement petite. Il est vrai que d'autres auteurs, dans les mêmes conditions, n'ont obtenu que des échecs ; mais la

raison en est peut-être dans ce fait que les fonctions de la rate peuvent être accomplies, dans une certaine mesure par d'autres parties de l'organisme, appartenant au même système réticulo-endothélial.

Les travaux les plus importants, au point de vue des altérations viscérales, sont certainement ceux de Charrin et Delamare ; leurs résultats en sont consignés dans la thèse de ce dernier. Ces auteurs se sont adressés successivement aux altérations hépatiques et aux altérations rénales et les précautions, dont ils se sont entourés, permettent de considérer leurs résultats comme indiscutables.

Après laparotomie, ces auteurs broyaient une portion du parenchyme hépatique isolé par des pinces de Kocher, pratiquaient l'hémostase au thermocautère ou par compression et, laissant les débris en place, refermaient l'abdomen. Si le choc opératoire n'entraînait pas la mort de l'animal, la femelle pouvait vivre indéfiniment sans présenter aucun phénomène morbide.

Les résultats de la mutilation étaient variables. Le premier effet, plus ou moins rapide, était de provoquer l'avortement.

Mais, au point de vue qui nous intéresse, deux observations sont assez typiques.

Une lapine, opérée dans les conditions ci-dessus, eut une métrorragie quelques jours après, qui provoqua l'avortement. Elle eut huit petits qui étaient tous morts et avaient tous la peau rouge. De plus, leur foie était « décoloré et en bouillie ».

Une autre lapine engendra deux petits morts et macérés, chez lesquels il fut impossible de retrouver le moindre vestige du foie.

D'après l'ensemble de leurs expériences, les auteurs notèrent que 4 fois sur 12, le foie des fœtus « issus de mères opérées présenta des altérations indiscutables et parfois même considérables ». De plus, ces altérations, qui consistaient en « zones congestives ou hémorragiques, en îlots de dégénérescence granulo-graisseuse et en des phénomènes de plasmolyse », répondaient exactement aux lésions que l'on trouvait chez la mère.

Ici, la fréquence des résultats positifs permet d'éliminer l'hypothèse d'une coïncidence. Il ne s'agit certainement pas, non plus, d'un mécanisme infectieux. Mais, par contre, la fréquence de l'atteinte hépatique chez le fœtus pourrait être expliquée par le rôle antitoxique du foie et par sa situation, qui l'oblige à recevoir le premier choc des poisons maternels. Et c'est pour parer à cette objection que les auteurs ont pratiqué des expériences sur le rein.

Après ligature du pédicule rénal, le parenchyme d'un rein était broyé, et, sur trois petits d'une cobaye ainsi opérée, l'un d'eux présenta des urines albumineuses.

Une lapine, opérée dans les mêmes conditions, avorta huit jours après l'intervention : les trois petits étaient morts et leurs reins très pâles étaient recouverts d'hémorragies punctiformes. D'autres portées chez le même animal donnèrent des petits qui

moururent dans les premiers jours et dont les reins présentaient des lésions histologiques. Chez ces rejets le foie était, en général, normal.

Charrin et Delamare ont expliqué ces faits par la production d'hépatotoxines et de néphrotoxines allant léser les organes du fœtus à travers le placenta, et il leur a été possible de provoquer, par ces toxines mêmes, des altérations transmissibles à la descendance.

Déjà, quelques années auparavant, Charrin et Gley avaient pu obtenir le même phénomène héréditaire avec des toxines bactériennes. En effet, en 1896, ces auteurs présentaient à la Société de Biologie, un couple d'animaux porteurs de diverses malformations congénitales, et présentant, entre autres difformités, un raccourcissement du membre postérieur droit pour l'un, et pour l'autre, du membre postérieur gauche, et chez tous les deux le pied et l'avant-pied faisaient défaut. Ces deux lapins étaient issus d'un mâle ayant reçu de fortes doses de toxines pyocyaniques, et c'est à cette influence que les auteurs rattachèrent tout naturellement les malformations observées.

Ce couple donna deux portées comprenant treize petits qui étaient tous bien conformés, mais aucun ne vint vivant. Or, les auteurs avaient déjà signalé que la mortinatalité était l'un des accidents caractéristiques de la toxine pyocyanique à la première génération. Le fait de retrouver le même phénomène à la deuxième génération est donc bien une

preuve de l'hérédité des caractères acquis par la toxine pyocyane.

Des expériences plus récentes et fort intéressantes ont été pratiquées par l'intervention de toxines. Guyer et Smith injectent à des lapines grosses un sérum anticristallinien, obtenu en injectant à des poules de la substance de cristallin de lapin. Ils ont vu des lésions de l'œil et notamment du cristallin se manifester chez les petits, puis se reproduire d'elles-mêmes, dans la descendance de ces derniers, pendant neuf générations. Ce qui augmente encore la valeur de ces expériences, c'est que l'hérédité ne s'opérerait pas uniquement par la voie des femelles, mais aussi par la voie des mâles — et fait plus curieux encore, les malformations allèrent en s'accroissant, dans la descendance, de génération en génération.

Dans ces deux derniers exemples il ne s'agit pas, à proprement parler, de mutilations au sens strict du mot, mais les effets provoqués par ces causes intrinsèques, toxine pyocyane ou sérum anticristallinien, nous paraissent relever du même mécanisme au point de vue de l'hérédité et c'est pourquoi nous avons placé ici ces expériences.

Nous ne saurions terminer ce chapitre de l'expérimentation chez les animaux sans faire remarquer les différences qui existent entre ces expériences.

D'une part, hérédité qui semble se transmettre aux descendants par la voie des éléments reproduc-

teurs, comme le montrent les cobayes de Brown-Séquard.

D'autre part, hérédité utérine, qui paraît se faire à travers le placenta, la mutilation semblant produire des toxines qui lèsent à la fois la mère et les descendants en voie de développement dans l'organisme maternel.

Enfin, dans les expériences de Guyer et Smith, il y a d'abord hérédité utérine, puis hérédité germinale qui explique l'apparition des lésions dans la descendance.

Ces constatations ont leur importance et nous en reparlerons plus loin.

De l'Hérédité expérimentale des mutilations chez les Végétaux

La méthode expérimentale a été aussi transportée dans le règne végétal, pour étudier les réactions des plantes sous l'influence des mutilations. C'est sur les plantes vivaces poussant à l'état sauvage, beaucoup plus que sur les plantes cultivées, que les résultats expérimentaux ont surtout été nets.

Les différents traumatismes, que l'on a pratiqués, ont consisté soit dans la section transversale, soit dans la section longitudinale, soit dans la torsion des tiges et les résultats obtenus ont été proportionnels au degré de la mutilation. « A un degré de mutilation croissant, correspond un nombre croissant de plantes anormales ».

D'autre part, pour être couronnées de succès, les expériences doivent être pratiquées à un moment déterminé de l'évolution de la plante : « A une époque déterminée de la mutilation, correspond une intensité déterminée de la métamorphose ».

Ces lois, qui sont un principe général, ont été formulées par Blaringhem et déduites de ses remarquables travaux sur le maïs et diverses autres plan-

tes, dont les résultats sont réunis dans son ouvrage « Mutations et Traumatismes ».

C'est ainsi que cet auteur a pu, par des mutilations appropriées, modifier expérimentalement la séparation des sexes chez le maïs, et obtenir « toutes les formes de grappes florales qui sont des termes de transition entre les panicules mâles et les épis femelles », et des expériences semblables lui ont donné des résultats identiques chez d'autres plantes, telles que le chanvre et l'orge.

On peut citer dans le même ordre d'idées de modification des sexes les curieuses coutumes que rapportent Hariot et Davaul : « Les habitants des oasis du Sud-Algérien admettent que l'Homme peut intervenir pour modifier le sexe d'un palmier. Le procédé consiste à déchirer toutes les feuilles des pieds âgés de 2 à 3 ans, de façon que la nervure médiane soit fendue en deux, depuis le milieu jusqu'à la gaine foliaire ». Les plantes mâles, ainsi mutilées, donneraient des plantes femelles.

Si ce fait n'a pas été vérifié, et si sa réalité peut être mise en doute, la curieuse observation de Bordage, en 1898, est beaucoup plus concluante. « Un jeune papayer mâle, ayant eu, au moment où il allait fleurir, l'extrémité de sa tige cassée net accidentellement, deux bourgeons, situés à l'aisselle des deux feuilles venant directement au-dessous de la surface de section, se développèrent, provoquant une dichotomie terminale. Ensuite, au bout de quelque temps, chaque branche de cette dichoto-

mie fleurit donnant des fleurs femelles qui furent suivies de fruits ».

La mutilation violente peut donc donner des résultats pour le changement du sexe mâle en sexe femelle et réciproquement, et ces expériences prouvent au moins que les agents extérieurs peuvent agir sur un des caractères les plus essentiels de la substance germinale, le caractère de sexualité.

Mais les résultats expérimentaux vont plus loin et Blaringhem a pu, par les mêmes mutilations violentes, provoquer la « mutabilité de lignées de plantes parfaitement stables jusque-là » et obtenir des effets héréditaires. Le traumatisme semble mettre la plante dans un état instable, d'où naissent ensuite divers types.

« Parmi les plantes que les mutilations ont mises dans cet état « d'affolement », état qui correspond à un déséquilibre du type moyen, un certain nombre présentent des anomalies partiellement héréditaires. Dans leur descendance, celles-ci fournissent en outre des anomalies graves, des plantes normales ayant repris l'équilibre ancestral et de très rares individus présentant des anomalies légères. Ces dernières sont totalement héréditaires et constituent des anomalies complètement nouvelles et stables ».

Et le célèbre naturaliste conclut en disant que « la mutilation est un facteur très important de l'Evolution des formes végétales ».

L'Hérédité des mutilations n'est qu'un cas particulier de l'Hérédité des caractères acquis

Nous avons vu, par les exemples que nous avons rapportés, que l'hérédité des mutilations ne saurait être mise en doute. Nous allons montrer maintenant qu'elle n'est pas un fait isolé, obéissant à des lois spéciales, mais qu'elle rentre naturellement dans le cadre de l'hérédité des autres caractères acquis sous des influences extérieures.

Or, cette hérédité des caractères, acquis sous l'influence du milieu, tend de plus en plus, semble-t-il, à être admise par les biologistes ; mais, son existence ayant été contestée, nous croyons utile de rappeler les faits qui plaident en sa faveur.

Les expériences de Fischer et de Standfuss sur des chrysalides de divers papillons viennent à l'appui de cette théorie. Soumises à des températures très basses, ces chrysalides donnent des papillons modifiés, dont la modification se retrouve chez les descendants.

Tower obtient des changements très comparables

en modifiant l'état hygrométrique. Soumettant des adultes, n'ayant pas encore atteint leur maturité sexuelle, à l'influence de l'humidité ou de la sécheresse, il obtient des œufs qui donnent naissance à des individus, modifiés dans leur mode de coloration et ces variations sont héréditaires.

Houwinck, soumettant des volailles à des températures très basses, remarque que ces animaux perdent progressivement leur crête qui est remplacée par une huppe.

Etienne Rabaud a observé que des souris sauvages, capturées et mises en cage, se modifient dans le sens de la domestication et, au bout de quelques générations, la manipulation en devient plus facile.

Est-il utile de mentionner l'expérience classique d'Edmond Bordage ? Les pêchers des régions tempérées, transportés dans certaines régions de l'île de la Réunion, où l'alternance des saisons est peu marquée, deviennent progressivement des arbres à feuilles subpersistantes. Et ces caractères sont héréditaires, car ces pêchers à feuilles subpersistantes, transplantés dans les régions de l'île où l'alternance des saisons est marquée, gardent leur caractère acquis, alors que des pêchers, venant directement d'Europe, et placés dans les mêmes conditions, continuent à perdre leur feuillage à certaines époques.

E. Rabaud, s'appuyant sur l'ensemble de ces faits, conclut que « l'hérédité des caractères acquis ne laisse place à aucun doute, étant bien entendu que

ce caractère acquis désigne toute modification des ascendants passant chez les descendants ».

Que ces faits d'hérédité soient très rares, la chose est certaine ; et c'est, sans doute, parce que les individus ont peu de tendance à hériter des caractères acquis par leurs ancêtres, que des biologistes, s'appuyant sur la très longue durée des types spécifiques et leur permanence pendant plusieurs générations, ont pu en méconnaître l'existence. Pourtant, ce fait de stabilité des types spécifiques, n'implique pas nécessairement une fixité absolue ; « il ne peut signifier qu'une chose, comme le fait très judicieusement remarquer Dareste, c'est que, pendant leur longue durée, ces types n'ont point été soumis à des causes suffisantes de variation ».

Au contraire, en s'appuyant sur les variations déterminées dans certains types spécifiques par la domestication, s'il s'agit d'animaux, par la culture s'il s'agit des plantes, on peut admettre la transmissibilité des caractères acquis.

Nous allons maintenant montrer que le mécanisme qui préside à l'acquisition des caractères nouveaux est le même, qu'il s'agisse de mutilations, ou de modifications provoquées par le milieu ambiant.

Ici l'organisme réagit contre les influences extérieures qui lui sont imposées et ses réactions sont de deux sortes. Ou bien il dépérit et meurt, ne pouvant résister à des forces trop intenses ; ou bien il lutte contre ces influences, il s'y adapte, et acquiert des

caractères nouveaux qui le mettent dans les conditions les plus propices de viabilité et de résistance. L'agent modificateur est le milieu ambiant ; la modification provoquée porte sur tout l'organisme.

S'agit-il de mutilation ? — L'organisme mutilé ne se trouve plus dans les mêmes conditions d'existence ; ses relations avec l'extérieur ne sont plus les mêmes ; il a été modifié par rapport à son milieu et il se trouve dans un état de déséquilibre. Ses organes eux-mêmes n'ont plus les mêmes relations et leur nutrition est modifiée. L'individu réagit de la même façon que s'il était changé de milieu. Ou bien la mutilation est trop grave et il ne peut survivre ; ou bien l'organisme vit avec sa mutilation et s'habitue à vivre dans les circonstances nouvelles, que lui impose cette mutilation même. L'agent modificateur siège dans l'individu lui-même, mais la modification qui en résulte porte encore sur tout l'organisme.

Dans les deux cas, la modification obtenue est donc un processus général. La différence réside uniquement en ce fait que, dans le premier cas, l'effet et la cause sont nettement séparés, tandis qu'ils se trouvent réunis sur le même organisme dans le second.

C'est cette modification, d'ordre général, qui se transmet à la descendance et fait apparaître chez elle des « caractères » qui ne sont que « la localisation secondaire sur une partie ou sur une autre, de ce processus général ».

Voyons comment se fait le passage de cette modification générale de l'ascendant aux descendants.

Et évidemment, nous rejetons la théorie de Weissmann qui enseigne l'indépendance absolue entre l'organisme lui-même ou soma, et la substance germinale ou germen, et qui admet que seule une modification portant primitivement sur le germen peut donner des effets héréditaires, car cette opinion nous conduirait à la négation de tous les faits rapportés ci-dessus. Mais n'est-il pas difficile de concevoir que les cellules reproductrices soient absolument indépendantes du reste de l'organisme, qui assure leur nutrition, et peut-on logiquement penser que l'altération de celui-ci ne puisse avoir aucun retentissement sur les premières ?

Dès lors, en admettant cette interdépendance des deux éléments, peut-on dire si la cause modificatrice agit simultanément sur le soma et sur le germen ; ou d'abord sur le soma et secondairement sur le germen, par l'intermédiaire du soma modifié ?

Prenons des exemples. Dans les expériences de Charrin et Delamare, où il s'agit d'hérédité utérine, il ne saurait être question de distinction entre germen et soma. Les lésions des descendants ont pu être expliquées, par les auteurs eux-mêmes, grâce à l'intervention d'hépatotoxines et de néphrotoxines, passant à travers le placenta et allant léser l'organisme pendant son développement intra-utérin.

Dans tous les cas où la transmission des caractères se fait par la voie des femelles, on peut tou-

jours invoquer cette hérédité utérine. Mais ce fait ne saurait expliquer les cas où la transmission s'opère par l'intermédiaire des mâles.

Ainsi, dans les expériences de Guyer et Smith, il est logique de penser que le sérum anticristallinien, injecté à la mère, a lésé électivement le cristallin de ses petits par voie placentaire, mais pour expliquer la persistance de la lésion dans la descendance et la transmission par les mâles, il faut un autre mécanisme, et force nous est d'admettre la transmission germinale.

En dehors de ces faits où il y a transmission utérine, le problème reste donc entier de savoir si le soma et le germen sont atteints simultanément ou successivement.

Considérons, par exemple, les expériences de Griffith. Cet auteur en soumettant des rats albinos à des mouvements de rotation en divers sens, provoqua chez ces animaux des phénomènes labyrinthiques qui se transmirent aux descendants. Il est certain, que dans ce cas, toutes les cellules de l'organisme participent à la rotation, et les phénomènes, qui en résultent et deviennent héréditaires peuvent s'expliquer par une altération simultanée des cellules germinales et de l'organisme tout entier. C'est la théorie de l'induction parallèle.

La disparition de la crête, chez les poules soumises à de basses températures, peut être due à l'action simultanée du froid sur le soma et sur le germen et si cette hypothèse n'est pas la plus séduisante

te, il nous paraît difficile de la réfuter d'une façon certaine.

L'étude des mutilations ne permet pas non plus de trancher la question d'une façon absolument nette. La modification des organes reproducteurs peut parfaitement être contemporaine et parallèle à la modification générale, subie par le soma lui-même sous l'influence de la mutilation. Mais le fait qu'elle soit contemporaine et parallèle ne prouve pas qu'elle n'est pas secondaire et il est beaucoup plus rationnel d'admettre que la mutilation provoque une altération primitive du soma, qui réagit ensuite sur le germe.

Mais n'insistons pas trop sur ces théories difficilement démontrables. Le fait important est la modification générale subie par l'organisme, et nous avons vu que le traumatisme, aussi bien que le milieu ambiant, est capable de la provoquer. Quelle est la nature même du changement opéré dans l'organisme, nous ne le savons pas, mais le fait qu'il existe est le seul qui importe, « et loin de mettre obstacle à l'idée de transmission des caractères acquis, il est un commencement d'explication du phénomène ». — E. Rabaud.

Une seule particularité semble spéciale aux mutilations. Ici, en effet, les lésions transmises, si elles ne sont pas absolument identiques chez l'ascendant et le descendant, portent au moins sur le même organe. Comment expliquer cette similitude ? Le problème, qui paraît ainsi se compliquer, est, au con-

traire, simplifié. La mutilation, avons-nous dit, détermine dans l'organisme une modification d'ordre général, et c'est cette modification qui se transmet intégralement à la descendance. Pourquoi ne comprendrions-nous pas que cette même modification transmise puisse, à son tour, faire apparaître, chez le descendant, la même mutilation que celle qui lui a donné naissance ? La modification de l'organisme n'est que le moyen terme qui établit une parfaite égalité entre l'ascendant et le descendant, et qui nous permet d'expliquer logiquement le mécanisme.

Nous avons donc vu que l'hérédité des mutilations est, en tous points, comparable à l'hérédité des caractères acquis sous des influences diverses. Elle relève du même mécanisme et obéit aux mêmes théories. Si les exemples en sont rares, c'est que les conditions qui favoriseraient son apparition ne sont que très rarement réunies, mais la rareté d'un phénomène ne peut conduire à nier son existence ; et admettre que les mutilations ne puissent pas être héréditaires ou provoquer des effets héréditaires, c'est nier la transmissibilité de tout caractère acquis.

Inversement, les faits que nous avons rapportés d'hérédité des mutilations, et, en particulier, l'observation indubitable de M. Cathala, forment un faisceau de preuves puissant en faveur de cette transmissibilité.

Causes qui favorisent l'apparition de l'Hérédité des mutilations

Tous les faits d'observation et d'expérience que nous avons énumérés chez l'homme, les animaux ou les plantes, nous conduisent à admettre que, dans certaines conditions, des agents physiques, traumatisant directement un individu, peuvent agir sur son évolution, et provoquer chez lui des modifications qui sont capables d'être transmises à ses descendants. Essayons maintenant de déterminer quelles sont les conditions les plus favorables pour l'obtention de résultats positifs.

1. — Organe important.

Il nous semble tout d'abord que la condition la plus indispensable est que la mutilation soit pratiquée sur un organe important, dont l'altération ou l'ablation soit capable de retentir sur la nutrition générale d'une façon certaine et durable. Ainsi, nous concevons très bien que des altérations du foie ou des reins puissent provoquer, dans l'organisme, des modifications humorales, protoplasmiques ou

autres, dont tout l'organisme subira le contre-coup. Que les caractères acquis par cet organisme profondément modifié, remanié, se transmettent à ses descendants, cela nous paraît un phénomène d'une extrême simplicité.

Les expériences de Charrin et Delamare, que nous avons rapportées plus haut, illustrent par la fréquence de leurs résultats positifs l'hypothèse que nous avançons.

A côté de viscères aussi nécessaires que le foie ou les reins, un autre organe paraît être souvent en cause dans les exemples d'hérédité acquise, nous voulons parler du système nerveux. Si nous ne connaissons pas la nature intime de ses relations avec les phénomènes nutritifs ou les phénomènes cellulaires, nous savons combien est grande son importance, et il n'est pas douteux que son altération, soit par les paralysies ou atrophies consécutives, soit par des phénomènes complexes d'inhibition d'autres centres de l'axe encéphalo-médullaire, puisse entraîner des perturbations graves de l'organisme tout entier.

L'observation de Girou de Buzareingues, où une chienne paralysée accidentellement donne naissance à des petits également paralysés, est la première observation qui montre à quel point les lésions du système nerveux ont tendance à se transmettre à la descendance. Plus tard, les expériences de Brown-Séquard sont venues confirmer le fait, et il suffit de se transporter aux maladies du système nerveux

pour s'apercevoir que ce sont celles qui sont le plus souvent héréditaires ou familiales et presque toujours avec une similitude très grande.

D'autres organes sont également très aptes à fournir des exemples d'hérédité acquise, ce sont les organes des sens. Il y a ici vraisemblablement de nombreuses raisons dont deux nous paraissent plus importantes. D'abord, ce sont des organes dont les fonctions sont intimement liées à celles du système nerveux, et, par suite, les altérations de l'un ne sauraient manquer d'impressionner profondément le second. Ensuite, ce sont des organes qui sont susceptibles d'une éducation continue et parallèle au développement de l'individu, et leur spécialisation très avancée ne permet aucun phénomène de suppléance. Que dans leur développement normal, en mettant incessamment l'organisme en contact avec le monde extérieur, ces organes agissent sur lui d'une façon favorable, le fait n'est pas douteux ; que leur suppression ou leur altération brutale entraîne des troubles graves dans l'individu tout entier, nous n'en sommes nullement étonnés.

Quoi qu'il en soit, les exemples que nous avons cités ci-dessus : cas de la jument Mascarade, cas de Darwin d'ophtalmie purulente, expérience de Guyer et Smith sur le cristallin, nous permettent bien de penser que les mutilations des organes des sens produisent facilement des effets héréditaires.

C'est probablement par ce fait qu'il y a, à la fois, lésion du sens du toucher et, par suite, lésion ner-

veuse, qu'il faut expliquer le cas si précis de M. Cathala. Mais cette explication n'en exclut aucune autre.

2. — *Mutilation importante.*

Non seulement il semble que la mutilation doive porter sur un organe dont la fonction est importante, mais encore il faut que la lésion soit assez profonde pour empêcher l'organe d'accomplir normalement sa fonction. Cette question de degré est difficile à déterminer et les résultats obtenus difficiles à interpréter. Si la lésion est trop profonde, ou bien l'animal ne peut survivre à l'intervention, ou bien la survie est trop courte pour l'obtention des résultats. Si la lésion est peu importante, on risque de n'obtenir aucune modification de la fonction de l'organe, qui, par le mécanisme de la compensation, s'hypertrophiera dans ses parties saines et aura vite fait de récupérer l'intégrité de sa fonction. Et souvent, les limites sont étroites, entre la lésion qui ne permet pas la survie de l'individu, et celle qui serait nécessaire pour obtenir des effets héréditaires.

De toute façon, il est nécessaire d'avoir recours aux mutilations violentes, comme les auteurs l'ont fait dans leurs expériences : broiement du foie ou du rein, section ou torsion des tiges de maïs.

Cependant, quand il s'agit de lésions du système nerveux ou des organes des sens, dont la lésion n'entraîne pas, en général, la mort immédiate de l'indi-

vidu, mais qui ne sont pas susceptibles de régénération ou d'hypertrophie de suppléance, il semble que la durée de l'action de l'agent traumatisant soit plus efficace que son intensité. Cette explication ferait comprendre pourquoi des lésions chroniques, telles que des suppurations prolongées ou des altérations mécaniques continues, peuvent donner des effets héréditaires.

3. — *Epoque de la mutilation.*

L'époque à laquelle on pratique la mutilation est une troisième condition d'une importance extrême. Et, en effet, pour que la lésion puisse provoquer, chez l'individu, des modifications d'ordre général, capables de retentir secondairement sur les éléments reproducteurs pour devenir transmissibles, il faut que cet individu soit à une période de son évolution, où il est encore modifiable, ou bien qu'il soit aussi près que possible de cette période.

Les expériences du célèbre biologiste Dareste, sur des œufs de poule, sont à cet égard très significatives, et prouvent que l'on ne peut pas modifier l'individu à n'importe quelle période de son existence, et que la transformation est d'autant plus facile à obtenir que l'individu est plus rapproché de son stade embryonnaire.

Cherchant à expliquer l'origine des monstres, Dareste avait soumis des œufs de poule à différents traumatismes. Une température trop élevée ou trop

basse de la couveuse, des secousses continues imprimées aux œufs dans la position horizontale ou verticale lui permirent d'obtenir des formes tératologiques très diverses. Mais, fait qui nous intéresse ici, cet expérimentateur avait parfaitement remarqué que ces modifications ne pouvaient s'obtenir que pendant les premiers jours de l'incubation, et avec d'autant plus de facilité que l'agent modificateur était intervenu plus précocement.

Les résultats héréditaires obtenus par Guyer et Smith sont vraisemblablement dus à la précocité de la lésion cristallinienne chez le premier individu, qui a été atteint pendant sa vie intra-utérine.

Nous voyons donc l'importance et la multiplicité des conditions qui doivent être réalisées pour que l'on puisse espérer obtenir, sans trop d'invéraisemblance, un résultat positif dans la démonstration expérimentale de l'hérédité acquise.

On comprend que ces diverses conditions soient encore bien plus rarement réalisées dans les cas où l'observation seule est notre moyen d'étude, et si l'on se souvient que, même lorsque ces conditions sont réalisées, les résultats positifs ne sont pas la règle, on conçoit facilement que les exemples d'hérédité de mutilations acquises soient rares, si rares que leur existence a pu être niée par de nombreux auteurs.

En outre, si les conditions énumérées ci-dessus nous ont paru être les plus importantes pour favori-

ser l'apparition de cas positifs, elles n'excluent pas la possibilité d'autres causes pour expliquer des cas sans doute encore plus rares.

Et, entrant ici dans le domaine des hypothèses, on peut penser que des conditions inhérentes à la nature même de l'individu puissent intervenir dans la production des cas positifs. En considérant que des individus, placés dans les mêmes conditions, ne réagissent pas tous de la même manière ; que des mutilations importantes peuvent ne pas s'accompagner d'effets héréditaires, et que souvent des lésions minimales se transmettent à la descendance, peut-être faut-il admettre qu'il y a une part de vérité dans l'hypothèse de Weissmann, qui admet que seuls subirait la variation les individus qui auraient une tendance germinale à varier. L'hypothèse n'est pas invraisemblable et il faut probablement admettre, en effet, que les individus qui varient ont une prédisposition spéciale à varier, qu'elle soit germinale ou autre.

Mais le fait important est dans la variation elle-même, et il est indubitable que si la cause accidentelle n'était pas intervenue, l'individu n'aurait pas subi la variation.

La tendance naturelle de l'individu est dans la fixité ; la tendance à varier n'est que l'exception, et c'est là encore une constatation importante, qui s'ajoute aux autres causes, pour expliquer la rareté des cas d'hérédité de mutilations.

Valeur des objections faites à l'Hérédité des mutilations acquises

Si les déductions que nous avons exposées dans le chapitre précédent, déductions légitimement tirées de l'examen des faits que nous avons rapportés, ont quelque valeur, il nous est très facile de réfuter les arguments multiples que l'on a donnés comme péremptoires contre l'hypothèse de l'hérédité des mutilations acquises.

Le fait toujours cité en premier lieu est la circoncision. On sait que cette opération pratiquée depuis plus de dix siècles chez les Musulmans et depuis bien plus longtemps encore chez les Israélites, ne provoque pas d'effets héréditaires. Si on a trouvé chez ces peuples quelques prépuces avortés, le fait est sans valeur, car on trouve également la même proportion chez les peuples où la circoncision n'est pas pratiquée. (Otto-Ammon).

En Abyssinie, où les petites filles subissent la résection des petites lèvres, on n'a jamais remarqué non plus de modifications héréditaires. D'autres exemples de mutilations des lèvres, des dents, chez

les tribus sauvages, sont cités également comme des preuves de la non-hérédité des mutilations.

Nous pouvons facilement répondre à ces objections, si nous nous souvenons que toute mutilation, pour avoir un effet héréditaire, doit être assez importante pour déterminer dans l'organisme des modifications profondes, et qu'elle doit porter sur un organe dont la fonction altérée soit susceptible de retentir sur l'individu tout entier.

Il semble bien que, dans les cas de mutilation de prépuces ou de petites lèvres, le changement opéré dans l'organisme soit trop insignifiant pour qu'il en résulte rien d'appréciable. On comprendrait mal quelle influence peut avoir, sur un ensemble aussi parfaitement organisé qu'un être humain, une légère modification d'un prépuce dont le moins qu'on puisse dire est qu'il est un organe parfaitement inutile.

Les diverses expériences qui ont été pratiquées sur la queue ou le lobule des oreilles des animaux sont passibles de la même objection.

Ainsi, diverses mutilations ont été pratiquées sur la queue des chiens, et n'ont pas donné de résultats positifs. Mais cet organe n'est qu'un vestige ancestral dont l'inutilité est démontrée par son atrophie progressive dans la série des animaux. Comment la suppression de cet appendice inutile pourrait-elle produire des modifications quelconques de l'organisme ?

La section des oreilles chez les lapins lopes et chez

les moutons n'est pas héréditairement transmissible. Mais le pavillon de l'oreille est un organe dont l'importance physiologique est trop faible pour pouvoir provoquer des modifications de l'organisme, et nous convaincre de la non-hérédité des mutilations.

De plus, et c'est peut-être le fait le plus important, toutes ces mutilations ont été pratiquées sur des individus à un stade trop avancé de leur développement.

Et c'est également la raison que l'on peut invoquer pour expliquer ce fait d'observation courant, que des amputés, des blessés, ou des individus porteurs de lésions cicatricielles, puissent donner naissance à des enfants parfaitement sains, ne présentant ni atrophie, ni déformations, ni traces cicatricielles. Les blessés de la Grande Guerre nous fournissent de multiples exemples de cette non-hérédité des mutilations.

Mais bien que les conditions de ces observations ou de ces expériences soient nettement défavorables, il est possible que dans des cas très rares, par un mécanisme inconnu, on puisse voir apparaître chez les descendants une mutilation minime acquise par les ascendants. Ce cas rentrerait naturellement dans le cadre de l'hérédité acquise et point ne serait besoin de cacher notre ignorance, en invoquant, pour l'expliquer, le fait d'une heureuse coïncidence.

Applications pratiques

L'hérédité des mutilations ne saurait avoir une grande importance pratique. Les cas sont tellement exceptionnels, où les descendants héritent de la lésion ancestrale, que l'on ne saurait écarter de la procréation des individus mutilés, souvent très honorablement, et dont la descendance a toutes chances d'être représentée par des individus normaux.

Elle acquiert plus d'importance quand elle est considérée plus généralement, comme un cas d'hérédité des caractères acquis. Or, l'hérédité des maladies acquises est assez nettement admise dans le domaine médical et le spermatozoïde ou l'ovule, qui s'unissent pour former l'œuf, ne sont pas isolés des influences diverses qui agissent sur l'individu.

C'est ainsi que l'intoxication alcoolique de la mère peut se transmettre à ses enfants par l'intermédiaire de l'ovule altéré, puis par l'intermédiaire du placenta, et donner des enfants dégénérés présentant une insuffisance de développement ou un retard de développement.

L'intoxication alcoolique du père ne peut se transmettre que par le spermatozoïde, mais cette héré-

dité est bien connue et trop nombreux sont les cas où des enfants dégénérés en sont la conséquence.

D'autres intoxications, telles que le saturnisme, le tabagisme, le cocaïnisme, apportent des troubles profonds à la descendance — et l'action néfaste des infections chroniques telles que la tuberculose ou la syphilis n'est pas à démontrer.

Des maladies diathésiques telles que le rhumatisme, la goutte, l'obésité, le diabète sont transmissibles à la descendance. Mais, ici, il semble que ce n'est pas la maladie elle-même qui se transmet, mais la prédisposition à la maladie. Ici l'individu pourra, par une hygiène rigoureuse et des régimes appropriés, retarder chez lui l'apparition de la maladie ou même l'empêcher de se produire. Au bout de plusieurs générations il n'est pas impossible de penser que la tare familiale aura disparu.

Aussi, pensant qu'un individu bien portant est la condition primordiale pour l'obtention d'enfants sains, et ne considérant pas l'hérédité comme cette force irrésistible contre laquelle tout effort est vain, nous pensons qu'il est utile de préserver l'individu de la maladie par des moyens prophylactiques, et de soigner l'individu malade, tant pour lui assurer une existence meilleure, que pour préserver sa descendance d'une tare héréditaire.

La vulgarisation de l'hérédité morbide est sans doute le meilleur moyen de lutter contre les maladies sociales, car la perspective d'avoir une descen-

dance tarée est certainement le plus puissant stimulant que nous ayons, pour détourner l'individu de l'alcoolisme, de la débauche et de toutes les causes capables d'amoindrir son organisme.

Conclusions

1. La question de l'hérédité ne saurait laisser personne indifférent. Un point important est celui qui a trait à l'hérédité des caractères acquis. Ici, deux théories sont en présence : théorie de Lamarck qui admet la transmissibilité des caractères acquis, et théorie de Darwin et surtout néo-darwinienne qui n'admet pas cette transmissibilité.

2. Il est classique de dire que les mutilations acquises ne sont pas héréditaires, contrairement aux malformations innées, qui, elles, se transmettent avec la plus grande facilité.

3. Cependant, l'observation de M. Cathala nous paraît un cas très net d'hérédité de mutilation acquise.

4. D'autres exemples d'hérédité de mutilations acquises ont été observés chez l'homme et les animaux, mais ces observations sont moins probantes, car il n'y a pas similitude absolue des lésions et on peut toujours penser à une coïncidence.

5. Les expériences faites chez les animaux prouvent que les mutilations peuvent provoquer chez eux des effets héréditaires.

6. Les expériences, chez les végétaux, conduisent aux mêmes résultats.

7. D'ailleurs cette hérédité des mutilations n'est qu'un cas particulier de l'hérédité des caractères acquis en général. Elle relève du même mécanisme, s'explique par les mêmes théories, et on ne saurait admettre l'une sans admettre l'autre.

8. Nous avons essayé de chercher quelles sont les conditions les plus favorables pour pouvoir escompter un résultat positif et nous avons vu que la mutilation devait être assez intense, qu'elle devait intéresser un organe important et intervenir à une période peu avancée du développement de l'individu. Ces conditions, rarement réalisées, expliquent la rareté des exemples positifs.

9. Les exemples, que l'on a donnés contre l'hérédité des mutilations, n'ont aucune valeur probante, car ils ne réalisent aucune des conditions énumérées ci-dessus.

10. L'hérédité des mutilations, considérée au point de vue plus général d'hérédité des caractères acquis, conduit à la prophylaxie des maladies pour

l'obtention d'une descendance saine et au traitement des maladies familiales pour faire disparaître la tare héréditaire.

Vu, le Doyen, Vu, le Président,

BALTHAZARD BRINDEAU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

Bibliographie

- AMMON OTTO. — Antropologische untersuchungen der Wehrpflichtigen in Baden. — *Analysé dans l'Antropologie*, Paris, Masson, 1896, t. VII, p. 285.
- APERT. — Traité des maladies familiales et congénitales. — Paris, J.-B. Baillière, 1907.
- L'hérédité morbide. — *Bibl. philos. scientif.*, Paris, Flammarion, 1919, p. 175.
- BLARINGHEM L. — Mutations et traumatismes. — Paris, Alcan, 1908.
- Les problèmes de l'hérédité expérimentale. — *Bibl. philos. scientif.*, Flammarion, 1919.
- Les transformations brusques des êtres vivants. — *Bibl. philos. scientif.*, Paris, Flammarion, 1911.
- BORDAGE. — A propos de l'hérédité des caractères acquis. — *Bulletin scientifique*, 1910.
- CATHALA V. — Héredité d'une mutilation acquise. — *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, Séance du 16 décembre 1930, n° 10, p. 613.
- COPE. — The primary factors of organic evolution. — Chicago, 1904.
- CUÉNOT L. — La genèse des espèces animales. — Paris, Alcan, 2^e édition, 1921.
- DARESTE C. — Recherches sur la production artificielle des monstruosités ou essais de tératogénie expérimentale. — Paris, Reinwald, 1891, p. 79.

- DARWIN. — L'origine des espèces. — *Traduct. Barbier, Paris.*
- DELAMARE. — L'hérédité des mutilations. — *Th. Méd. Paris,*
1904.
- DUBREUIL-CHAMBARDEL. — Les variations du corps humain.
— *Paris, 1925.*
- GIROUX DE BUZAREINGUES. — *Traité de Génération, 1827.*
- GUYÉNOT. — L'hérédité. — *Bibl. de biol. gén., Paris, G. Doin,*
1924.
- GLEY et CHARRIN. — Toxines et hérédité. — *Bulletins de Soc.*
biol. de Paris, Séance du 2 nov. 1895 et du 11 janv.
1896, p. 16.
- HALLION L. — *Revue pratique de biologie appliquée, août 1926,*
n° 8, p. 220 et septembre 1926, n° 9, p. 257.
- HOFFMANN L. — Les mutilations ne sont pas héréditaires. —
Th. Méd. Paris, 1927.
- RABAUD E. — L'hérédité. — *Paris, Collection A. Colin, 1921,*
p. 131.
- WEISSMANN. — Essais sur l'hérédité. — *Trad. de Varigny, Pa-*
ris, 1892.

